# Gène et schizophrénie : pour une résistance au fantasme dominant

**P. Marin* et P. Dahan****

Nous voudrions attirer l'attention sur l'interprétation des études statistiques de l'incidence familiale de la schizophrénie. Nous avons souvent été perplexes devant les conclusions qui en sont tirées sur l'étiologie des troubles schizophréniques. Pourtant, celles-ci semblent acquises et appartiennent maintenant au discours dominant. De plus, le raisonnement ne semble plus souffrir aucune critique. De quoi s'agit-il ?

On nous explique que, puisque le risque pour un sujet d'être atteint de schizophrénie, si un membre de sa famille l'est, croît avec la proximité de ce lien de parenté (par exemple : risque plus important pour le jumeau hétérozygote d'un schizophrène et encore plus important pour son jumeau homozygote), nous aurions là un argument en faveur d'un déterminisme – et donc d'une transmission – “génique” (terme que nous préférerons à celui de génétique, qui qualifie aussi la genèse) de cette affection. Afin de bien différencier la participation du “milieu familial” de celle du génome, les études sont réalisées auprès d'enfants adoptés précocement. Ces “études d'adoption” confirment la “concentration familiale” mais sans mettre en évidence de concordance complète entre les jumeaux homozygotes. Cela montrerait que la survenue des troubles schizophréniques ne peut être exclusivement liée à ces facteurs “géniques”, mais qu'interviendraient des facteurs environnementaux – ou d'“influence du milieu” – dans la déclaration de la maladie. Ces théories n'excluent pas alors les approches psychodynamiques, circonscrites sans doute dans le groupe intitulé “facteurs psychosociaux”.

Cependant, les gènes restent introuvables, et les “analyses de ségrégation” ne parviennent pas à définir des lois de transmission. Persuadés que l'hypothèse génique ne manquera pas d'être vérifiée, le discours des auteurs glisse dans le sens d'une affirmation, en assurant que ces études de jumeaux et d'adoption restent en faveur d'un facteur de vulnérabilité “génique”. Ils mettent alors en cause leur méthodologie. Les phénotypes, c'est-à-dire la nosologie actuelle, sont remis en question afin de pouvoir mieux appréhender le génotype. En somme, pour prouver l'existence d'un terrain génique, les auteurs sont prêts à créer une nosographie sur mesure. Ils cherchent même à mettre en évidence des “endophénotypes”, signes infracliniques pouvant être rattachés à des facteurs de vulnérabilité, fantasmant ainsi la possibilité d'une prévention de la maladie chez des individus sains.

En fait, il s'agit de vérifier à tout prix ce qui n'est ni plus ni moins qu'une hypothèse de départ. Pourquoi alors ne pas la remettre en question, au lieu de la transformer à partir d'une conviction en une certitude scientifique ? Pourquoi ne pas chercher d'éventuels biais, permettant l'émergence de nouvelles hypothèses, comme le font les chercheurs habituellement ?

Ainsi, l'interprétation des études familiales dans le sens “génique” nous semble trop rapide. En effet, la ségrégation ou la concentration familiales ne montrent pour le moment que l'existence d'un caractère familial dans cette affection, et rien ne prouve que ce caractère familial soit génomique.

D'une part, sur le plan biologique, les études d'adoption ne permettent pas d'isoler le rôle du génome de celui du milieu familial qui intervient dès la conception, ce qui n'échappe pas à bon nombre de généticiens.

Mais surtout, sur le plan psychique, l'hérédité procède aussi du ou des mécanismes de l'identification, qui s'opèrent en majorité de façon inconsciente avant même la conception biologique. En effet, ils débutent dès la conception imaginaire. Le point de départ de l'existence d'un sujet pourrait même se situer avant que sa conception ne germe dans l'imaginaire parental mais à un temps mythique. Dans cet esprit, au-delà de l'existence d'un capital “génique” commun, nous pourrions repérer que l'importance du lien de parenté est corrélative au partage d'une histoire inconsciente et à une mythologie familiale, d'un discours, d'une communauté signifiante. En tant qu'individu parlant, dépositaire et porteur d'une parole, l'être humain est précédé, puis traversé, dépassé par le langage qui l'habite. Ses éléments constitutifs conscients et inconscients sont les signifiants dont il hérite de son ascendance et plus généralement de l'Autre. Ceux-ci prennent part à la détermination subjective des individus d'une même fratrie, même s'il n'y a pas toujours une proximité familiale dans la réalité. Ne voit-on pas souvent des enfants adoptifs faire inlassablement des recherches sur leurs origines parce qu'ils ressentent intuitivement l'importance de leur préhistoire inconsciente dans leur être actuel ?

* C.H. de Gonesse
** C.H. de Pontoise

Ainsi, si le risque statistique croissant avec le lien de parenté n'est pas en soi un argument en faveur d'un terrain "génique", le principe de vouloir isoler et prouver le rôle du génome par des études d'adoption constitue, selon nous, une erreur de raisonnement. C'est réfuter a priori l'importance, pour la structuration subjective, du "bain de signifiants", cette prise dans la parole et cette inscription dans une hérédité inconsciente. Ne retenir que la conclusion génique, revient à dénier ces aspects et signe clairement un parti pris.
L'absence radicale de concordance complète chez ces sujets au capital "génique" identique, interprétée comme la preuve du rôle de "l'influence du milieu" – et donc la nécessaire prise en compte d'un facteur extérieur au génome dans la schizophrénie – nous semble le véritable intérêt de ces études.
Pourquoi envisager une intervention de cet "environnement" uniquement après la conception ou après la naissance, et réduire l'existence du sujet à naître à son patrimoine "génique" ?
Pourquoi limiter son façonnement ultérieur à des facteurs extérieurs, qu'ils soient organiques (virose, etc.) ou psychiques (événement de vie traumatique), dans lesquels ce sujet ne prend aucune part, ou le fait au mieux de façon passive ? Comme exemple caricatural de ce genre de simplification, nous pourrions citer, à l'époque de l'intérêt porté à la fonction maternelle dans la psychose, la réduction de ce concept au rôle joué par la "mère de la réalité", qui avait abouti à la stigmatisation de la "mère de psychotique", alors que la mère dont il était question était une mère mythique.
Le psychodynamisme, ce n'est pas ça. Ce n'est pas rechercher un ou des agents pathogènes responsables de la psychose, mais c'est considérer que la vie psychique n'existe que dans la complexité des relations intersubjectives et que son scénario n'est jamais écrit d'avance. Pour cela, il faut accepter que la pensée échappe à une modélisation finie, que l'élaboration de la personnalité ne s'appréhende pas de façon logique, que l'hérédité ne se réduit pas au génome, que la psychopathologie de la psychose n'est pas standardisable, qu'au fond chaque psychose est singulière, autrement dit, que dans le symptôme en tant qu'expression d'un conflit psychique, qu'il soit ou non psychotique, c'est le sujet qui se dit.
À notre sens, pour approcher la psychopathologie de la schizophrénie, il est nécessaire de dépasser la dimension, réelle ou imaginaire, de la causalité, abandonner nos fantasmes de toute-puissance, pour accepter que le savoir sur la maladie se trouve du côté du patient. Plutôt que pointer des similitudes géniques dont ces études ne font pas la preuve et rechercher des combinaisons avec des facteurs environnementaux participant au déclenchement de la maladie, nous proposons de s'attacher aux différences qu'elles mettent en évidence dans les histoires familiales, d'approcher ce qui s'est joué pour chaque sujet. Dans notre optique, la non-concordance de la maladie pourrait refléter la différence signifiante faisant de chaque individu un être singulier, car une proximité subjective ne veut pas dire une identité.
Ainsi, nous pensons la maladie mentale non pas uniquement comme une atteinte cérébrale, mais comme touchant l'être entier du sujet, sa position psychique, sa "relation à l'autre" et son "être au monde". Nous ne pensons pas la psychose comme une fatalité mais comme une position subjective évolutive. Les psychanalystes postulant que les premiers stades de développement psycho-affectif de l'enfant seraient de l'ordre de la psychose, la psychose chronique pourrait correspondre à une organisation dynamique et économique plutôt régressive, dans laquelle s'inscrit un sujet, et susceptible d'être modifiée par des actes psychothérapiques. Ceux-ci engagent également le psychiatre dans son être, ce qui n'est pas toujours le cas lorsque l'on axe le travail sur un déterminisme "génique", si ce n'est sous la forme dénégative. Le travail dans le transfert consisterait à permettre à chaque sujet de reprendre sa place désirante, de trouver un autre équilibre psychique. Son histoire psychotique, quel que soit son déterminisme, en fera alors partie intégrante, telle une cicatrice.
Il est difficile, voire impossible, de faire la preuve de l'efficacité d'un tel travail. En effet, la part de ce qui se joue dans la relation transférentielle après le début des troubles dans l'évolution d'un épisode psychotique restera invérifiable par quelque étude "contre placebo", chaque cas étant radicalement unique et trouvant une réponse unique à sa demande de soins. Autrement dit, personne n'est alors en mesure de dire ce qu'il en aurait été. La psychose chronique serait alors le fait de patients n'ayant pas évolué autrement, et constatée uniquement a posteriori, comme les psychiatres classiques le recommandaient en matière de schizophrénie. Selon cette conception, comment envisager encore un diagnostic anténatal ou infraclinique de la psychose ? Autrement dit, comment penser qu'il y aurait un marqueur organique d'une potentialité psychotique chez un individu ?
Cela nous amène à réinterroger la place de la psychose dans le champ de la médecine actuelle. En effet, la psychose n'est pas toujours une maladie. Un certain nombre de sujets psychotiques ne nécessitent pas ou ne demandent pas de soins. Quand c'est une maladie, elle ne suit pas le modèle médical habituel linéaire : lésion-symptôme-syndrome-maladie-traitement. La lésion n'est pas identifiée, les syndromes sont variables suivant les écoles et les époques, le traitement est loin de se réduire aux seuls aspects médicamenteux. N'entre-t-elle pas dans le champ de la médecine et de la maladie seulement lorsque la souffrance est telle qu'un appel

aux soins est fait de quelque manière que ce soit ? Il peut s'agir alors d'une demande directe du patient ou d'une demande indirecte, par les signes bruyants d'une souffrance malgré le déni et l'opposition aux soins apparents (cette souffrance aiguë sous-jacente, et seulement elle, justifiant les soins sous contrainte). Ce peut aussi être une demande de la famille à laquelle on est parfois amené à ne pas répondre malgré la patence de troubles, car elle semble sous-tendue par le rejet du patient et sa stigmatisation comme "patient-symptôme" ou "patient désigné". Dans ce cas, le soignant, l'institution, la société, sont appelés à prendre position dans cette économie intersubjective. On voit là le sens symbolique que peuvent revêtir les lois actuelles régissant les hospitalisations sous contrainte dans leur façon de permettre une triangulation. En somme, ce n'est pas la psychose en soi qui impose le recours à la médecine, mais la valeur de symptôme qu'elle prend à un moment, donc de demande d'un sujet inscrit dans une constellation familiale et affective. Qu'advient-il de cette dimension face à un déterminisme "génique" ?

Ne faudrait-il pas plutôt accepter définitivement l'existence de la psychose, dont le caractère universel est prouvé, plutôt qu'essayer de la prévenir par la recherche de gènes ? Nous pourrions alors axer la recherche sur les soins en tant que réponse à une souffrance subjective, les seuls ayant vraiment évolué. Cette recherche inlassable d'une causalité définie, associant terrain génétique et facteurs déclenchants, permettant des diagnostics précoces, infracliniques voire anténataux, n'a-t-elle pas pour objectif de prévenir la maladie avec le risque d'aboutir à une attitude eugénique, alors qu'il importe de retenir sa dimension symptomatique d'une souffrance subjective ? Si personne ni aucune société n'a pu réduire l'incidence de la psychose mais seulement changer la place accordée au patient psychotique, c'est bien que c'est de cette place dont il est question dans cette affection.

Cela pourrait nous conduire à repenser le système de soins et en particulier la tendance actuelle de l'organisation hospitalière en matière de psychose chronique. En effet, personne ne peut se satisfaire de séjours toujours plus courts mesurés selon la "durée moyenne de séjour" par les directions administratives locales et régionales des hôpitaux. Les "indices" sont choisis pour mesurer ce que l'on souhaite voir évoluer, à savoir essentiellement les coûts. Faut-il inlassablement rechercher la performance et l'efficacité que personne ne sait mesurer en matière de souffrance et de soin psychique ?

Ne faut-il pas accepter et (re)créer des structures de psychothérapie institutionnelle dont l'objectif premier serait l'autonomie psychique du patient ? La réhabilitation psycho-sociale et la sortie interviendraient alors de surcroît. Nous ne sommes pas sûrs que les résultats en matière économique soient plus mauvais, nous pourrions même faire le pari qu'ils seraient meilleurs, des "cautérisations" rapides des symptômes les plus bruyants ne permettant souvent que de diminuer les DMS mais pas de diminuer les journées d'hospitalisation cumulées pour chaque patient. Mais entrer dans cette argumentation nous détourne de notre propos et nous place sur le plan que cette réflexion cherche à déplacer.

Pourquoi met-on en avant en permanence le risque de chronicisation, faisant allusion à la prise en charge asilaire des siècles derniers, si ce n'est parce que l'on pense la psychose sur le modèle organique et non psychodynamique ? Les soins proposés aux patients sont bien différents de ceux de ces époques grâce aux moyens modernes et plus anciens mis à notre disposition sur les plans psychothérapique institutionnel, médicamenteux. La "désasilarisation" est trop rapidement attribuée aux seules découvertes neuroleptiques. Elle participe également, d'une part, de l'essor psychothérapique institutionnel qui a redonné au patient psychotique sa place de sujet, et, d'autre part, du rétablissement d'un contact avec ces patients, d'une prise en compte de leur discours, permis par ces médicaments. De nos jours, l'amélioration clinique concomitante du choix d'entreprendre tout traitement demandant une certaine mobilisation des équipes participe de la même dynamique. Il n'est d'ailleurs pas rare de constater l'amélioration avant même sa mise en route.

Au fond, qu'est ce que la chronicisation ? Se situe-t-elle dans la durée de l'hospitalisation ou bien dans la position des soignants ? À l'extrême, les hospitalisations courtes itératives ne constituent-elles pas la forme moderne de chronicisation ?

Pourquoi la dimension psycho-dynamique est-elle progressivement occultée au profit d'une causalité organique prépondérante ? Sans doute en partie parce qu'à l'époque de l'hégémonie psychanalytique, le lien fait dans les histoires des patients psychotiques avec leur développement psycho-affectif infantile, le rôle déterminant de leurs relations précoces ont été considérés comme une causalité directe, brute et donc inacceptable.

Comme si ces aspects psychodynamiques interpellant famille et soignant, dans leur désir propre, avaient fait l'objet d'un refoulement. Le schéma de la recherche d'un facteur organique déterminant à isoler, à désigner comme cause (une corrélation patrimoine génique-schizophrénie glissant du même coup du côté d'une causalité) et à neutraliser devenant l'expression d'une résistance.

Nous critiquons la rapidité avec laquelle des études statistiques ne mettant pourtant en évidence qu'un caractère familial ont conduit à la probable existence d'un facteur "génique" dans la schizophrénie. Comme si les statistiques ne mettaient en évidence que des faits objectifs, et

leur interprétation ne dépendait pas de la subjectivité de celui qui en fait la lecture, de sa conception de l'être humain et de la maladie mentale ! La lecture différente qui pourrait en être faite ne réduirait pas l'héritage de nos parents à un génome, mais surtout admettrait un héritage psychique, avec ses richesses et ses failles, qui transcende les générations et la seule dimension consciente, et que le sujet naissant s'approprie, fait sien de façon radicalement singulière, sans, parfois, parvenir à échapper à certaines modalités défensives face à l'angoisse et à un certain rapport à l'autre et au monde.

Ainsi, le vieux débat organogenèse-psychogenèse n'est pas résolu mais éludé dans la tendance actuelle au consensus plurifactoriel, tenant compte prétendument de toutes les approches. Cela signe pour nous de façon dénégative un parti pris d'organogenèse. Les facteurs psychodynamiques se voient mis au rang de facteurs intercurrents, ce qui en réduit la portée. La psychothérapie devient, certes, utile, mais subsidiaire.

Nier l'existence d'un sujet avant sa naissance et même dès sa conception imaginaire, n'est-ce pas l'expression d'une résistance à reconnaître l'inconscient et à un abord psychodynamique possible de la psychose ?

## Références


- *Calligaris C. Pour une clinique différentielle des psychoses. Point Hors Ligne, 1986.*
- *Carlier M, Robertoux P. Psychopathologie et génétique, mode d'emploi. In Traité de psychopathologie, Widlöcher D. Paris : PUF, 1994.*
- *Dor J. L'inconscient structuré comme un langage. In Introduction à la lecture de Lacan, vol I. Paris, Denoël, 1995.*
- *Freud S. Psychologie des foules et analyse du moi. In Essais de psychanalyse. Paris : Petite bibliothèque Payot, 1984.*
- *Hardy-Baylé MC. Le diagnostic en psychiatrie. Paris : Nathan université, 1994.*
- *Lacan J. Le séminaire, livre III, les psychoses, 1955-56. Paris : Seuil, 1981.*
- *Lacan J. Le séminaire, livre XI, les quatre concepts fondamentaux de la psychanalyse, 1964. Paris : Seuil, 1973.*
- *Martin P (dir. par.). Pratiques institutionnelles et théorie des psychoses. Paris : L'Harmattan, 1995.*
- *Nasio JD. Enseignement de 7 concepts cruciaux de la psychanalyse. Paris : Petite bibliothèque Payot, 1988.*
- *Nasio JD. Cinq leçons sur la théorie de J. Lacan. Paris : Petite bibliothèque Payot, 1992.*
- *Schürhoff F, Leboyer M. Vulnérabilité génétique et schizophrénie. Santé mentale, 2000 ; 53.*


## GRAND PRIX ÉDITORIAL DU SNPM

Notre groupe de presse VIVACTIS MEDIA a participé au Grand Prix Éditorial 2001 organisé par le Syndicat National de la Presse Médicale (SNPM) le 4 octobre dernier. Les Actualités en Psychiatrie ont été nominées pour le prix du meilleur article présentant des travaux originaux pour Mesure des déficits attentionnels dans la maladie de Huntington, de J.F. Camus *(Les Actualités en Psychiatrie, 2000 ; 7 : 236-42).*




*Un grand bravo à l'auteur pour cette distinction.*